

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 188

MORT RAPIDE PAR RACHICENTÈSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Juillet 1920

PAR

François GELLEREAU

Né à Luçon (Vendée), le 8 octobre 1891

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{	DUCAMP, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
	HEDON, prof.		
	RICHE, agrégé.		
	RIMBAUD, agrégé.		



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0181

MORT RAPIDE
PAR RACHICENTÈSE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 188

MORT RAPIDE PAR RACHICENTÈSE

THESE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Juillet 1920

PAR

François GELLEREAU

Né à Luçon (Vendée), le 8 octobre 1891

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ DUCAMP, professeur, *Président*.
HEDON, prof.
RICHE, agrégé.
RIMBAUD, agrégé. } *Assesseurs.*



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1920



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM MAIRET (*).	DOYEN.
FORGUE (O *).	ASSESSUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM TEDENAT (O *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *)
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *)
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DOCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRE (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAT (H)
Chimie biologique et médicale.....	DEBRIEN (H)
Microbiologie.....	N...
Pathologie interne.....	N...
Clinique médicale.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM DR ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (O *), a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN (*), a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé (ch. de c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON (*), doct. (ch. de c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELT (*).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	PECH (*), (ch. d'agr.).
GAUSSEL (*).	J. DELMAS (H).	VALLOISH. (ch. d'agr)
RICHE.	RIMBUD *.	

Examineurs de la thèse

MM. DUCAMP, professeur, président.	MM. RICHE, agrégé.
HEDON, professeur	RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Faible témoignage d'affection et de
reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES
D'ANGERS, DE NANTES, DE MONTPELLIER

F. GELLEREAU.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

F. GELLEREAU.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, il nous est particulièrement agréable de nous acquitter d'une dette de reconnaissance vis-à-vis de tous ceux qui ont contribué à notre formation médicale.

Que nos Maîtres d'Angers, de Nantes, de Montpellier, trouvent ici l'expression de notre vive gratitude.

Nous remercions Monsieur le professeur Ducamp de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Monsieur Blouquier de Claret, qui nous a inspiré notre sujet de thèse, Monsieur Carrieu, qui nous a guidé de ses conseils bienveillants et éclairés, ont droit à nos remerciements, nous les leur offrons bien sincèrement.

Nous remercions particulièrement notre ami C. Morel, à qui revient la meilleure part de ce travail.

Avant de dire adieu à notre vie d'étudiant, nous adressons aux camarades qui nous l'ont faite si douce et si joyeuse, l'assurance de notre franche et fidèle amitié.

MORT RAPIDE PAR RACHICENTÈSE

INTRODUCTION

La ponction lombaire ou rachicentèse est une petite intervention qui a pour but d'extraire de l'espace sous-arachnoïdien une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

Nous ne pensons pas devoir rappeler ici sa technique, connue de tous.

Pratiquée pour la première fois en février 1889 par Essex Wintek, vulgarisée par le mémoire de Guicke en mai 1891, elle est utilisée alors seulement dans un but thérapeutique, et sans grands résultats d'ailleurs dans les cas où des phénomènes nerveux semblent relever d'un excès de tension du liquide céphalo-rachidien. Jugée à ce point de vue, la ponction lombaire ne rentra en faveur que lorsqu'on pensa à l'employer pour l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

Dans la suite, les injections sous-arachnoïdiennes, utilisées spécialement pour la rachicocaïnisation, lui valent une vogue nouvelle, les applications de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, la méthode du chromo-diagnostic

nous la révèlent entre les mains de Vidal, Sicard, Ravault comme un moyen de diagnostic particulièrement précieux, et achèvent de la vulgariser.

Depuis lors, pratiquée par tous, à ces différents titres, en clientèle ou dans nos services hospitaliers, la ponction lombaire est regardée comme une opération aussi commode que précieuse.

A la vérité, quoi de plus simple que l'acte opératoire de Quincke ou de Chipault?

Pourtant cette intervention minime n'est point absolument inoffensive!

« Ecoulement de sang par l'aiguille, sensations douloureuses dans les membres inférieurs, céphalalgie, vomissements, vertiges, lipothymies, hyperthermie, tachycardie, constituent ce que Maystre (1903, Thèse Montpellier) appelle les « accidents bénins » de la ponction lombaire.

Mais ses méfaits ne s'arrêtent pas là. En Allemagne, où dès le début on se livre à un véritable abus où l'on retire des quantités considérables de liquide, des accidents graves méningitiques, des ictus apoplectiformes lui sont imputés. Enfin quelques cas de mort rapide ou subite consécutive à une ponction, ont été observés qui paraissent vraiment devoir lui être rapportés.

Une observation de ce genre, recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Vedel, nous ayant été confiée, nous nous sommes proposé de la produire en ce modeste travail, encadrée d'une courte étude sur les accidents mortels, précédemment imputés à la rachicentèse.

Il est entendu que nous envisageons seulement que la ponction lombaire simple et que nous laissons complètement de côté les ponctions rachidiennes suivies d'injections dans la cavité sous-arachnoïdienne de substances médicamenteuses, et de même la rachicocainisation.

Certes notre ambition n'est pas d'apporter, en cette question trop peu étudiée et encore obscure, la lumière qui lui manque. Notre but est seulement de signaler un nouveau méfait de la ponction lombaire afin de mettre en garde contre elle des praticiens insuffisamment avertis ou trop confiants.

Nous nous défendrons d'ailleurs d'avoir voulu discréditer ici une méthode si précieuse, tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue thérapeutique, et dont les risques opératoires, nous l'avancons dès maintenant, ne dépassent pas ceux d'une opération relativement bénigne.

Dans un premier chapitre, consacré à l'historique, nous résumerons brièvement les cas précédemment publiés, sur lesquels ont été basées les premières accusations d'accidents mortels, portées contre la rachicentèse.

Dans le second chapitre, nous donnerons deux observations de mort rapide après ponction lombaire, l'une empruntée à la thèse de M. Chossut Perret (Thèse, Montpellier 1912), la deuxième, recueillie dans le service de M. le professeur Vedel et que nous devons à l'obligeance de M. Blouquier de Claret. Nous essaierons d'établir, pour ces deux cas, le degré de culpabilité de la rachicentèse.

Rapportant dans un autre chapitre les différentes hypothèses émises jusqu'à ce jour, pour expliquer le mécanisme de la mort par ponction lombaire, nous chercherons à déterminer celles qui paraissent le mieux éclairer les deux cas que nous relatons.

Nous terminerons enfin en envisageant, dans un dernier chapitre, les contre-indications de la rachicentèse et les mesures prophylactiques susceptibles d'en restreindre les risques opératoires.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous le disions précédemment, si nous tenons compte du nombre considérable de rachicentèses actuellement pratiquées dans les services hospitaliers, nous devons reconnaître que les cas de morts qui lui sont imputés demeurent rares, même exceptionnels.

Il nous est permis, il est vrai, de soupçonner que les cas malheureux de ce genre, ne sont point tous publiés et de penser que le silence maladroit et coupable qui fausse la plupart des statistiques, nous vaut, ici encore, de ne pas connaître toute la vérité.

A notre connaissance il n'existe que 35 cas publiés de mort rapide ou subite après rachicentèse.

En 1903, Maystre, dans sa thèse inaugurale, apporte un cas de mort, observé dans le service de M. le professeur Vedel. Son travail, premier document sérieux produit sur cette question, reste encore aujourd'hui l'un des principaux ouvrages à consulter. Des expériences personnelles lui permirent, à la suite d'Ossipoff, d'émettre et d'étayer l'une des hypothèses pathogéniques les plus séduisantes qui aient été produites pour l'explication du mécanisme de la mort par ponction lombaire. Nous nous y arrêterons plus loin.

Toutefois, si Maystre croit aux accusations d'homicide portées contre la ponction lombaire, s'il s'efforce de péné-

trer le mystère de son action, il ne paraît point convaincu qu'elle ait, à elle seule, déterminé l'exitus du malade dont il nous entretient.

« Celle-ci, nous avoue-t-il (il s'agit d'une femme syphilitique possédant une volumineuse tumeur cérébrale, révélée par l'autopsie) présentait, avant la ponction lombaire, des phénomènes qui traduisaient du côté de son encéphale, soit un travail congestif, soit un accroissement rapide de la tumeur. »

« D'autre part, les phénomènes graves observés ne se sont produits que trente heures après la ponction lombaire qui n'avait été suivie d'aucun accident fâcheux immédiat. »

Et nous l'entendons conclure : « Cette intervention n'a fait sans doute que favoriser et précipiter le raptus hémorragique qui allait se produire à bref délai. »

En 1919, Lavoix (Thèse de Lille, 1909), collige 34 cas (celui cité par Maystre compris) de mort rapide ou subite, consécutifs à une ponction lombaire. Il les a recueillis en fouillant la littérature française et étrangère, de 1895 à 1909.

Il nous a paru intéressant de résumer ici les conditions et particularités cliniques que son enquête minutieuse nous révèle à leur sujet.

1° Nature de l'affection.

Sur les 34 cas publiés, Lavoix relève :

- 14 tumeurs cérébrales.
- 9 tumeurs cérébelleuses ;
- 1 tumeur de la selle turcique ;
- 1 anévrysme de l'artère sylvienne ;
- 1 anévrysme de l'artère cérébelleuse ;
- 1 kyste hydatique du cerveau ;
- 3 cas d'urémie ;

- 1 hémorragie cérébrale;
- 1 méningite tuberculeuse;
- 1 myélite aiguë;
- 1 typhus récurrent

Dans 9 cas où l'examen histologique des tumeurs encéphalique a été pratiquée, nous relevons :

- 6 cas de sarcome;
- 3 cas de gliome.

2° Manuel opératoire de la rachicentèse :

Fâcheusement « aucune observation, écrit Schneyder, ne parle de la position où était le malade au moment de la ponction; les détails manquent aussi sur l'instrumentation, le point de piqure, etc. »

Nous pouvons le regretter. Sicard, attribuant à ces détails — nous le verrons plus tard — une importance de premier ordre.

3° Caractères du liquide évacué. — *Couleur du liquide céphalo-rachidien.*

Sur ce point encore, les observations sont à peu près muettes. Lavoix résume ainsi : « Nous ne voyons le liquide céphalo-rachidien prendre une teinte anormale que dans les observations dans lesquelles il s'agit d'anévrysme qui se sont rompus. Partout ailleurs, le liquide évacué est absolument clair. »

Pression du liquide.

Elle est généralement élevée; deux cas seulement sont notés où la pression se trouve inférieure à la normale. Maystre et d'autres observateurs accusent un hypertension marquée.

La différence entre la pression initiale et la pression après la ponction.

Cette variation de pression ne nous est indiquée que pour 6 cas :

- Elle ne dépasse pas 35 millimètres dans 1 cas ;
- Elle atteint 90 millimètres dans 1 cas ;
- Elle atteint 110 à 200 millimètres dans 3 cas ;
- Elle arrive à 300 millimètres dans 1 cas.

La quantité de liquide évacué.

C'est, pour Sicard, un facteur très important. Nombre des méfaits bénins ou graves de la ponction lombaire devraient, à son avis, être imputés aux soustractions trop abondantes.

Or cette quantité varie comme il suit :

4 fois la quantité évacuée oscillait entre 0 et 10 cent. cubes ;	
5 — — — — — 10 et 20 — —	
9 — — — — — 20 et 30 — —	
2 — — — — — atteignait. 30 — —	
3 — — — — — 50 — —	
1 — — — — — 90 — —	

4° Précautions appliquées au malade.

Peu d'observations nous renseignent à ce sujet. Toutefois il semble bien que les précautions post-opératoires préconisées par Sicard et que nous indiquerons dans notre dernier chapitre, aient été omises à peu près dans tous les cas.

5° Durée de la survie :

- 3 cas de mort subite au cours de la ponction ;
- 4 cas de mort rapide (sans autre précision) ;
- 12 cas de mort de demi-heure à douze heures après la ponction ;
- 5 cas de mort de 12 heures à 24 heures après la ponction ;

6 cas de mort de 1 à 3 jours après la ponction;

1 cas de mort 7 jours après la ponction;

1 cas de mort 12 jours après la ponction.

6° Causes indiquées pour expliquer la mort:

Il s'agit ici, non des causes réelles, mais des causes apparentes de la mort. Elles nous sont indiquées pour 15 cas:

Pour 12 cas nous notons l'arrêt de la respiration;

Pour 1 cas nous notons l'arrêt brusque du cœur;

Pour 1 cas nous notons l'arrêt combiné du cœur et de la respiration;

Pour 1 cas nous notons une hyperthermie considérable.

Telles sont, rapidement résumées en cette synthèse clinique, les détails susceptibles de préciser les 34 cas de mort rapide ou subite, imputés à la ponction lombaire et recueillis par Lavoix.

Sans doute, quelques-unes de ces observations incomplètes, obscures (comme il l'avoue lui-même), peuvent prêter à la controverse et il nous est permis de douter de la relation de cause à effet pour celles en particulier où la mort a suivi la ponction lombaire à longue échéance. Mais dans le plus grand nombre des cas quelques heures à peine séparent la rachicentèse et la mort. Dans 24 observations la durée de la survie n'a pas excédé vingt-quatre heures et, dans toutes ou presque toutes (celle de Maystre, fait ici exception) l'évacuation du liquide céphalo-rachidien a été suivie immédiatement de phénomènes inquiétant d'emblée, et s'aggravant jusqu'à la mort.

Une telle série de faits ne nous autorise-t-elle pas à croire vraiment qu'il existe — pour la plupart des cas rapportés en ce chapitre — autre chose qu'une simple relation de succession entre la mort et la ponction lombaire? autre chose qu'une pure et banale coïncidence?

Pour nous, n'aurions-nous d'autres raisons de croire que, l'opinion, en quelques cas, absolument formelle des témoins avertis, qui ont observé ces phénomènes troublants, suffirait à nous convaincre.

Aussi bien — à ces différents titres — n'hésiterons-nous pas à conclure, en terminant cet historique, que la ponction lombaire, dans des cas heureusement très rares, a bien été la cause de la mort.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Au bilan dressé par Lavoix contre la rachicentèse, nous ajouterons deux observations de mort rapide, consécutives à une ponction lombaire. L'une et l'autre, recueillies à Montpellier. La première, empruntée à la thèse de Chossut-Perret (Montpellier 1912), a été établie par M. le professeur Fuzière; la seconde fut recueillie comme celle de Maystre, 1903, dans le service de M. le professeur Vedel, et nous la devons à l'obligeance de M. Blouquier de Claret.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Chossut Perret, thèse de Montpellier 1912)

« F. C... était un petit homme trapu, solidement constitué qui entra le 1^{er} décembre 1908 dans le service du professeur Mairat. Un coup d'œil jeté sur sa physionomie hébétée, indifférente et sans expression, suffisait à faire porter le diagnostic de paralysie générale qu'un examen plus approfondi venait confirmer. Comme antécédents directs : une hérédité cérébrale très chargée.

« La maladie débuta en mars 1905, par des accès de céphalée intense et, quelques mois après, se produisit une violente attaque épileptiforme.

« Pas de troubles délirants bien nets, mais des signes démentiels très marqués et des symptômes physiques suffisants permettent d'asseoir le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse.

« Bref il s'agirait d'un paralytique général sans plus d'intérêt que ceux que nous observons si souvent dans les asiles, si celui-ci n'eut présenté bientôt une série d'attaques épileptiformes avec des caractères qui sortent de l'ordinaire...

« Ces ictus épileptiques firent leur apparition à l'asile, un mois après l'internement de C... et se renouvelèrent à plusieurs reprises jusqu'à sa mort, en avril 1909.

« L'une des dernières se termina par de l'hémichorée qui dura deux jours puis s'atténua peu à peu et, par degré, fit place à de l'hémiathétose. (1).

« Un ans après ces accidents, le malade est toujours dans un état physique analogue et le syndrome paralysie générale n'a pas fait de grands progrès.

« Une ponction lombaire est décidée et est pratiquée le matin. Le soir même, à 8 heures, une crise épileptiforme éclate bientôt, suivie de plusieurs autres et le malade meurt le lendemain matin à 6 heures sans avoir repris connaissance.

« Un point intéressant à noter ici — ajoute Chossut Perret — c'est la prédisposition à l'état congestif manifestée pendant toute la vie de C... et qui peut expliquer pour une large part la multiplicité des ictus qui compliquèrent son état général. »

Nous verrons plus loin que cet état congestif permanent

(1) Une ponction lombaire pratiquée à ce moment ne donne lieu à aucun accident et montre une lymphocytose nette sans polynucléose.

des centres encéphaliques, chez un paralytique général, à une période avancée de son évolution, est susceptible de nous mener encore à d'autres conclusions.

Nous retiendrons que les phénomènes graves observés débutent seulement six à huit heures après la ponction lombaire et sont suivis par la mort du malade au bout de vingt heures.

En somme, par plusieurs points, cette observation peut être rapprochée de celle de Maystre, cliniquement du moins.

Dans les deux cas, en effet, le malade présente un état congestif de ses centres encéphaliques.

Dans les deux cas, les accidents graves ne se manifestent que tardivement et la mort ne survient que vingt et trente heures après la rachicentèse.

OBSERVATION II

(Service de M. le professeur Vedel)

B... J., charron, âgé de 18 ans, entre le 16 décembre 1913, salle Benoit, n° 12, dans le service du professeur Vedel, pour une érosion suspecte du sillon balano-préputial, survenue il y a une vingtaine de jours, dix jours après un coït.

Cette érosion, assez superficielle, a les dimensions d'un petit pois et siège à la partie inférieure du sillon balano-préputial. Sa base est indurée; il y a quelques ganglions dans l'aine gauche. L'examen de la sérosité du chancre ne permet de déceler aucun tréponème.

Rien à signaler dans les antécédents personnels du malade. Père mort à 52 ans, mère en bonne santé, deux sœurs et trois frères bien portants; deux frères morts à 4 et 12 ans.

Le malade, considéré comme syphilitique, est soumis au traitement mercuriel.

Le 23 décembre, une semaine à peine après son entrée à l'hôpital et alors qu'il n'a guère reçu que trois injections de bibromure de mercure à 2 centigrammes de mercure métal, B... se plaint d'insomnie et de céphalée occupant tout le crâne. La température axillaire est de 38°5-39°; le pouls est ralenti: 68 à la minute.

Le réflexe rotulien est exagéré à droite. Les pupilles sont égales et régulières. Le signe de Kernig est ébauché. On aperçoit à la base du thorax une éruption roséolique discrète, peu caractéristique. Les jours suivants, les symptômes méningés s'accroissent: céphalée violente prédominant au niveau de la nuque, vomissements bilieux en fusée, finissant, par leur répétition, par fatiguer le malade; constipation opiniâtre; rétention d'urine pendant vingt-quatre heures; raie méningétique et signe de Kernig nets; température oscillant entre 38 et 39°; pouls à 80. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine; la densité est de 1020, l'urée 29,4, les chlorures 7,6 par litre.

Le 26, on fait une ponction lombaire qui calme la céphalée. Le liquide est hypertendu, légèrement louche. La réaction leucocytaire est intense, 512 leucocytes par millim. cube à la cellule de Nageotte; la réaction chimique est moins marquée: albumine 0 gr. 70 par litre, chlorure 7 gr. la formule leucocytaire est mononucléaire: mononucléaires, 72 p. cent, polynucléaires, 28 p. cent. Il n'y a pas d'éléments microbiens à l'examen direct; la recherche de bacilles de Koch faite sur plusieurs lames est négative. La réaction de Wassermann est négative avec le liquide céphalo-rachidien et avec le sang.

En dehors du traitement habituel des méningites; on fait au malade tous les deux ou trois jours, des injections in-

tra-veineuses d'énésol variant de 0, 10 à 0,15 centigr.; quelques injections d'huile camphrée à cause de l'assourdissement des bruits du cœur; on donne à l'intérieur 2 grammes d'iodure de potassium.

Le 3 janvier 1914, nouvelle ponction lombaire. Le liquide est limpide et clair. La réaction leucocytaire a beaucoup diminué: leucocytes, 46,4 par millim. cube, albumine, 0, 50, chlorure, 7 grammes.

La ponction est suivie d'une injection d'électro Hg (3 centigrammes). L'injection est très douloureuse et détermine une poussée thermique à 39°5 qui dure quarante-huit heures.

Les troubles méningés s'amendent peu à peu. La température, un peu irrégulière, oscille entre 37 et 38°, atteignant à peine, un ou deux jours, 38°3. La céphalée s'atténue, les vomissements disparaissent. Le Kernig persiste; les réflexes rotuliens sont affaiblis; il n'y a pas de signe de Babinski. A aucun moment on n'a constaté de crises épileptiformes ni de diplopie. Il n'y a pas d'obnubilation intellectuelle. Les pupilles sont dilatées mais égales. Les troubles cardiaques ont été passagers et il n'y a eu aucun symptôme attirant l'attention sur l'appareil respiratoire. Pas d'écoulement d'oreille, ancien ou récent. Le 23 janvier, le malade est apyrétique. Une rachicentèse pratiquée ce jour-là, montre la disparition presque complète des signes d'irritation méningée; pas d'hypertension, 6 leucocytes par millimètre cube; albumine 0 gr. 30. Seul le chiffre de chlorures s'est encore un peu abaissé: 697. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le malade a, depuis le 26 décembre, reçu dix injections intra-veineuses d'énésol à des doses variant entre 0 gr. 10 à 0 gr. 15. La cicatrice du chancre est indurée.

B... sort sur sa demande le 4 février, très amélioré sinon

complètement guéri. Il est apyrétique depuis quinze jours. Il persiste un peu de céphalée; la démarche est raide. Le réflexe rotulien gauche est diminué; pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski; pas d'inégalité pupillaire. Amaigrissement assez marqué.

Le 17, le malade est revu à la consultation externe; il est à peu près dans le même état, souffrant encore de sa céphalée. Dans la nuit du 18 au 19 cette céphalée s'est considérablement accrue, son maximum est à la nuque; les vomissements ont réapparu.

Le malade entre le 20 à l'hôpital. La céphalée nuquale est extrêmement violente, les vomissements se répètent sans effort, le pouls est à 60; la température normale. Il n'y a presque plus de Kernig. Les pupilles sont égales et régulières. Le traitement consiste en 1 kilogr. et calomel 0 gr. 10.

Le 21 février une ponction lombaire est pratiquée à 9 heures du matin en position assise. Au début de la ponction, le liquide coule en jet, puis en gouttes rapides. Il est retiré 20 centim. cubes de liquide clair et incolore. L'examen à la cellule de Nageotte montre de nombreux globules rouges et quelques leucocytes, 4 par millimètre cube; l'albumine est normale, 0,15, ainsi que l'urée, 0,10; les chlorures restent abaissés à 6 gr. 7. Le culot de centrifugation est inoculé au cobaye; malheureusement celui-ci meurt quarante-huit heures après, très probablement accidentellement, et l'autopsie n'a pu être faite.

Peu après sa ponction, le malade sent sa céphalée s'exacerber d'une façon considérable; il ne fait que crier, se plaindre de sa nuque. Etant donné le caractère atroce de ces douleurs, on fait, à dix heures et demie, une injection de un centigramme de morphine. Le malade continue à souffrir. Le pouls ne se perçoit plus; la respiration se pré-

cipite et le malade meurt asphyxique, quatre heures après la ponction, à une heure de l'après-midi.

L'autopsie n'a pu être pratiquée. Une ponction lombaire a été faite vingt-deux heures après la mort. Le liquide céphalo-rachidien était limpide et incolore, ne contenait ni leucocytes, ni hématies.

Discussion. — Il ressort nettement de cette observation que ce malade eut une méningite; les signes cliniques aussi bien que les données de la ponction lombaire le prouvent suffisamment. Il ne peut s'agir de réaction méningée provoquée par un processus encéphalique, le chiffre des leucocytes de la première ponction, 512, étant trop élevé pour cela. Mais quelle est la nature de cette méningite? Il ne paraît pas qu'il s'agisse de méningite cérébro-spinale ou de méningite consécutive à une infection aiguë; la maladie n'en ayant nullement les allures; le liquide céphalo-rachidien qui ne renferme pas de microbes, n'a point la formule polynucléaire de ces sérites aiguës. Restent en présence les diagnostics de méningite tuberculeuse et de méningite syphilitique.

A vrai dire, l'évolution clinique de la maladie paraît, au premier abord, en faveur de la méningite tuberculeuse, la première poussée thermique ayant été suivie d'une accalmie et d'une reprise des symptômes cliniques. Mais, outre que l'examen du liquide céphalo-rachidien ne révèle pas la présence du bacille de Koch, il y a lieu de remarquer que les accalmies de la tuberculose sont plus apparentes que réelles, qu'elles ne s'accompagnent pas d'une disparition presque complète de la leucocytose et de l'albuminose rachidienne, celle-ci ne fait, au contraire, que progresser jusqu'à la fin. De plus, la diminution des chlorures est ici à peine ébauchée (7 gr. et 6 gr. 7), alors

que nous constatons habituellement une hypochlorure plus accentuée dans la méningite tuberculeuse.

D'autre part, le sujet a eu un chancre syphilitique (l'absence de tréponème n'est pas suffisante pour exclure ce diagnostic). Peu après, en même temps qu'une roséole, qui manque, il est vrai, de netteté, surviennent des phénomènes méningés qui s'apaisent sous l'influence du traitement mercuriel intensif: 10 injections intra-veineuses d'énésol (de 10 à 25 centigr.) en 25 jours, une injection intra-rachidienne de 3 cent. cube d'électro Hg. La rétrocession s'est affirmée non seulement par l'atténuation des phénomènes cliniques, mais par les ponctions lombaires qui montrent la diminution progressive de la leucocytose: 512, 46 et 6, et de l'hyperalbuminose, 0,70, 0,50, 0, 30. Le diagnostic de méningite syphilitique paraît s'imposer. Toutefois, la réaction de Wassermann est à deux reprises négative, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Aussi bien, n'affirmerons-nous pas le diagnostic de syphilis, quoique celui-ci nous paraisse cliniquement le plus probable.

Au reste, le diagnostic de la nature de la méningite importe moins ici que *la terminaison malheureuse quatre heures après la ponction lombaire.*

Rappelons-nous qu'après une période de rémission, le malade entre à l'hôpital pour des phénomènes assez analogues à ceux qu'il avait déjà présentés (céphalée et vomissements), mais il est apyrétique. Il subit une nouvelle ponction lombaire destinée à élucider la raison de cette rechute. Et alors que les trois ponctions antérieures faites au moment de la première poussée, avaient été bien supportées et avaient même calmé la céphalée, la quatrième, au contraire, pratiquée dans les mêmes conditions, détermine une exacerbation vraiment extraordinaire de la céphalée et le

malade meurt quatre heures après, au milieu de souffrances atroces.

A la vérité, si dans l'observation précédente citée par Chossut Perret, la culpabilité de la rachicentèse ne paraît pas très nettement établie, dans notre cas, étant donné les circonstances toutes particulières, il paraît difficile de ne pas incriminer la ponction lombaire.

Le malade de Chossut Perret présente des ictus apoplectiques depuis quatre mois, déterminés par un état congestif permanent de ses centres encéphaliques.

Notre malade ne présente à sa rentrée à l'hôpital aucun symptôme alarmant pouvant faire prévoir une fin si proche, si brusque; mieux, le liquide de la ponction lombaire mortelle nous révèle que la méningite est même cytologiquement et chimiquement guérie.

Chez le malade de Chossut Perret, les phénomènes graves ne débutent que six à huit heures après la rachicentèse et la mort ne survient que vingt heures après.

Chez notre malade, la céphalée apparaît ou plutôt s'exagère aussitôt la soustraction du liquide, et quatre heures à peine séparent la mort de la ponction lombaire.

En présence de tels tableaux, pouvons-nous vraiment ne pas conclure à la culpabilité de la rachicentèse?

Sans doute cette culpabilité n'est pas la même dans les deux cas. Dans le premier, comme dans le cas cité par Maystre, l'intervention n'a fait probablement que favoriser, précipiter un dénouement fatal; mais, dans le second, il ne nous paraît pas possible de lui accorder le bénéfice de circonstances atténuantes. La rachicentèse a été, ici, seule cause de la mort.

Son homicide étant cliniquement établi, le moment est venu d'essayer d'expliquer le mécanisme de la mort par ponction lombaire.

CHAPITRE III

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

En tête de ce même chapitre, Lavoix, dans sa thèse inaugurale, inscrivait: « hypothèses pathogéniques »; nous avons cru devoir l'imiter. C'est qu'en effet, nous ne sommes ici qu'en présence d'hypothèses dont aucune ne satisfait entièrement la raison et qui n'ont, jusqu'à présent, jamais été vérifiées par les autopsies et les recherches histologiques.

La première théorie émise, est celle de Martin « qui attribue au « choc bulbaire », la cause de la mort dans les ponctions lombaires. Il écrit, en effet:

«...Le syndrome arrêt complet de leur respiration, persistance des battements du cœur et dû, vraisemblablement à un choc bulbaire... Dans toute ponction de Quincke, on observe des effets... de la décompression; à mesure que le liquide s'écoule, le malade accuse une sensation de pesanteur à la tête; mais si ses vaisseaux et ses centres nerveux ne sont pas en trop mauvais état, la pression se régularise bien vite et tout rentre dans l'ordre. Si, au contraire, les centres nerveux et la circulation cérébrale présentent des altérations multiples, la compensation ne pourra pas s'établir et le choc, quelque minime qu'il soit, sera suffisant pour provoquer un accident mortel. »

On aurait donc des phénomènes vaso-moteurs intenses

amenant des lésions histologiques graves des cellules des centres bulbaires.

L'intensité de ce choc, légère chez un sujet normal, serait donc, d'après Martin, en rapport avec les lésions du cerveau et de la moelle. Les altérations du système nerveux central le rendent, en effet, plus sensible au traumatisme relativement léger de la ponction lombaire.

Milian déclare que ces accidents sont plus fréquents lorsqu'existe une hypotension primitive, car, s'il y a hypertension « la ponction lombaire ramène la tension à la normale ».

Kronig soutient la thèse contraire, se basant, dans les cas d'hypertension, sur l'accoutumance des centres nerveux pour les tensions élevées. Il en résulterait un équilibre physiologique fatalement rompu en cas de ponction lombaire abondante.

Fürbringer admet qu'un néoplasme intra-cranien est un obstacle à la reproduction du liquide céphalo-rachidien, extrait par la ponction.

Raymond put, dans une autopsie, observer une compression du plancher du quatrième ventricule par une tumeur : « la soustraction de 30 grammes de liquide avait suffi à amener le contact de la tumeur avec le plancher du quatrième ventricule. Cette compression avait provoqué de l'hyperthermie et la mort. »

Mais, dans ce cas, il s'agissait non pas de mort par ponction lombaire, mais de mort à la suite de trépanation et de ponction évacuatrice du ventricule latéral. Si nous avons rapporté l'observation de Raymond, c'est que cette théorie de compression par tumeur a été reprise par Vidal et Sicard. « En cas de tumeur cérébrale et surtout cérébelleuse, disent-ils, dans le traité de Pathologie générale, « une évacuation trop rapide de ce liquide (céphalo-

rachidien) aurait pour effet de laisser retomber sur le plancher bulbaire la masse du cervelet qui ne serait plus soutenue par le matelas liquide qui l'entourait. Une syncope mortelle pourrait être le résultat de cette trop brusque décompression. »

Ossipoff, expérimentant sur des chiens, observa que l'extraction de liquide céphalo-rachidien, entraîne une hyperémie des méninges et des substances cérébrales et médullaires, hyperémie en rapport direct avec la fréquence et la rapidité des ponctions et pouvant même produire une véritable hémorragie.

Maystre, à la suite d'Ossipoff émit l'hypothèse de la congestion *ex vacuo*. Pour édifier sa théorie, il se base sur une observation personnelle (à propos de laquelle — nous l'avons vu — il n'ose accuser uniquement la rachicentèse) et surtout sur des expériences de laboratoire pratiquée sur des lapins ayant subi, dans diverses conditions, des ponctions lombaires répétées et abondantes.

L'abaissement de la tension intra-rachidienne, abaissement dû à la ponction lombaire entraînerait des phénomènes circulatoires déterminant une congestion *ex vacuo*.

Cependant Maystre n'arrive pas à se convaincre lui-même et nous le voyons conclure avec Schneyder, Abadie, Chipault, Mlle Pisareff, Moindrot, etc., que la plupart des cas de mort, observés en clinique après rachicentèse, ne sont que de simples coïncidences.

Nous ne pouvons, pour notre part, voir dans tous ces faits une simple coïncidence. Sans doute, dans quelques cas publiés, le rôle fatal de la ponction lombaire n'est pas très évident et le malade semble avoir plutôt succombé à l'affection dont il souffrait, affection qui, continuant son évolution normale, entraîna la mort à échéance plus ou moins brève.

Mais les faits pouvant être expliqués de la sorte ne sont que de très rares exceptions et d'autres cas montrent au contraire très nettement que la ponction lombaire fut la cause de la mort.

Milian rapporte un cas d'ictus apoplectiforme qui ne fut pas fatal, il est vrai, mais que nous reproduisons cependant car il fut immédiat et eut lieu sous ses yeux chez un neurasthénique :

« Je lui proposai, écrit Milian dans son travail, une ponction lombaire qu'il accepta... J'enlevai exactement 4 centimètres cubes de liquide sans aspiration.

» L'aiguille était à peine retirée que cet homme, qui n'avait pas encore bougé et n'avait rien vu de l'opération, se plaignit d'un vertige, pâlit et tomba à la renverse du haut de sa chaise, en poussant une sorte de rugissement rauque.

» Il resta trois ou quatre minutes sans connaissance, la respiration stercoreuse, le visage vultueux, les yeux convulsés; puis insensiblement il revint à lui, l'air hébété, demandant ce qui s'était passé. »

Dans ce cas, comme dans la plupart de ceux que nous avons relevés dans la littérature médicale, il est difficile de voir purement et simplement la main du hasard. Une telle explication, si elle peut satisfaire un esprit superficiel, nous semble bien sommaire et trop peu scientifique.

Mais, si nous admettons entre la ponction lombaire et la mort une relation de cause à effet, quelle peut être la pathogénie de ces accidents?

Dans quelques cas, tout à fait exceptionnels il est vrai, la mort est due à l'hémorragie d'un vaisseau rachidien lésé par l'aiguille qui ponctionne.

Voici, en effet, ce que rapporte M. Boydanovisi dans le *Bulletin de la Société de chirurgie de Bucharest*:

« Après deux tentatives infructueuses... j'ai cherché à mon tour à pénétrer dans le canal rachidien... dans l'une de ces ponctions l'aiguille s'est chargée de sang, ce qui signifiait que j'avais piqué une veine rachidienne. J'ai pris une aiguille longue de 7 centimètres, avec laquelle j'ai pénétré dans le canal et le liquide rachidien a coulé...

»... Après l'opération, dans l'après-midi, le malade a commencé à avoir des phénomènes d'agitation accompagnés de subdélire et de fièvre. Le deuxième jour, il a été relativement calme, mais, plus tard, les phénomènes se sont accentués et, dans la nuit, le patient a succombé.

» Ayant ouvert le canal rachidien, j'ai constaté que tout le canal entre l'arachnoïde et la pie-mère, était plein de caillots sanguins. Il est certain qu'à la suite de la piqûre l'hémorragie a continué et le malade est mort à cause de la compression bulbaire. »

Cette observation est, croyons-nous, unique. Mais un tel fait ne pourrait-il pas se reproduire particulièrement si le sujet est atteint d'hémophilie?

Cependant, une telle interprétation est inapplicable à la plupart des cas actuellement publiés, ainsi qu'aux observations que nous rapportons ici.

Quelle peut donc être, dans ce cas l'explication de ce phénomène? La ponction lombaire étant, à elle seule, nous l'avons vu, susceptible de causer la mort.

Dans un certain nombre de cas le rôle capital semble dû à la congestion *ex vacuo* dont parle Maystre. Les expériences de Maystre sur le lapin, et de Ossipoff sur le chien montrent bien, en effet, la réalité des congestions méningées et des congestions cérébrales ou cérébelleuses allant parfois jusqu'à l'hémorragie. C'est le cas des observations de Kronig, Stadelmann, von Hockhans, Maystre, Masing, Sergent, Minet et Vermaeghe et de Hoppenheim.

Cependant, ceci ne donne la clef que pour une dizaine d'observations sur 34 publiées, et encore cette explication prête-t-elle à la controverse. Que s'est-il donc passé dans les autres cas?

A l'autopsie de malades morts à la suite de ponction lombaire, Fürbringer trouva que le liquide céphalo-rachidien était très abondant dans le crâne et au contraire très peu abondant dans le rachis. Il est vrai que les tumeurs encéphaliques s'accompagnent habituellement de dilatation des ventricules et d'abondance du liquide cérébro-spinal. Cette disproportion entre les tensions des liquides est un fait intéressant, et nous pouvons nous demander si, dans un fait de ce genre, il ne pourrait pas s'agir de sujets chez qui les voies de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens étaient obstrués. Nous croyons, avec Lavoix, qu'il y aurait peut-être là une cause de phénomènes vasculaires dont le mécanisme plus intime nous échappe. Cette interprétation nous paraît préférable à celle de Fürbringer pour qui la non reproduction du liquide céphalo-rachidien serait due à l'obstacle constitué par les tumeurs cérébrales.

Malgré tout, ces cas ne sont encore que l'exception, puisqu'ils ne peuvent expliquer que trois observations.

Estimerons-nous avec Raymond, Widai et Sicard, et même Tuffier, que la suppression du liquide céphalo-rachidien peut faire tomber le cervelet sur le bulbe, d'où production d'accidents rapidement mortels? Cette sorte de coup de marteau donné par le cervelet sur le bulbe devrait amener une lésion brutale de ce dernier, et par conséquent l'apparition immédiate des accidents cardio-pulmonaires mortels. Comment leur apparition pourrait-elle se faire quelques heures ou même quelques jours après?

D'ailleurs, cette théorie, et les deux théories de Fürbringer, nécessitent une tumeur du cerveau ou mieux, du cer-

velet. Or, ces tumeurs n'ont pas existé dans tous les cas observés et souvent les sujets décédés à la suite rachicentèse étaient indemnes de tumeurs néoplasiques ou kystiques.

Reste l'hypothèse du choc bulbaire émise par Martin, théorie qu'en somme Maystre n'a fait que remanier et transformer légèrement. Pour Martin, l'abaissement de la tension du liquide céphalo-rachidien entraînerait un afflux sanguin compensateur et cet afflux sanguin se traduirait par des phénomènes vaso-moteurs intenses provoquant des lésions graves des neurones.

Cette hypothèse est séduisante et pourrait tout expliquer. Malheureusement ce n'est là qu'une hypothèse. Il faudrait, pour la vérifier, débiter systématiquement au microtome les centres nerveux des sujets morts de thoracocentèse. Peut-être alors, en colorant au nitrate d'argent et avec les réactifs habituellement employés par Ramon y Cajal pour étudier le neurone et ses prolongements, pourrait-on découvrir la lésion microscopique, cause de la mort.

De telles expériences n'ont jamais été tentées; mais maintenant que les jeunes générations médicales se passionnent plus que jamais pour les recherches histologiques, nous sommes convaincu que l'on découvrira bientôt, grâce au microscope, la lésion des centres nerveux devinée par Martin.

Une observation à laquelle Maystre fait allusion dans sa thèse, nous semble assez intéressant pour que nous l'étudions un moment.

Il s'agit d'un aliéné, nourri artificiellement à la sonde œsophagienne, auquel on fit une ponction lombaire qui se passa normalement. Mais « huit heures après, le malade n'ayant rien pris depuis le matin, on introduit la sonde

œsophagienne qui pénètre dans l'estomac et on verse le liquide alimentaire; un litre et demi est déjà passé sans incident, lorsque tout à coup une syncope mortelle se produit. »

Que s'est-il passé dans ce cas? L'hypothèse qui s'impose à l'esprit n'est-elle pas celle d'un réflexe à point de départ œsophagien ou stomacal, et aboutissant à l'arrêt du cœur et de la respiration, la ponction lombaire ayant mis le système nerveux dans un état de sensibilité et de réflectivité extrême?

En somme, nous serions en présence de l'un de ces cas assez troublants d'inhibition magistralement étudiés par Brown-Sequard.

En effet: « dans l'inhibition, écrit Brown-Sequard, le système nerveux, même sain (à plus forte raison quand il a subi une altération anatomique ou nutritive) peut, par le fait même qu'il reçoit une certaine impression (à sa périphérie ou dans l'un de ses centres), cesser de remplir ses fonctions, même celles qui sont le plus nécessaires à la vie de l'organisme. »

L'impression, cause de l'accident fatal, peut être insignifiante: on a signalé, comme pouvant entraîner la mort par inhibition, un choc peu violent, un bruit léger, une simple émotion. Or, si nous examinons les observations publiées, nous remarquons, dans celles où les circonstances du décès sont relatées (ce qui est l'exception), que sept fois au moins le malade est mort *subitement* quelques heures après la ponction alors que tout allait bien et que rien ne permettait de prévoir cette terminaison brutale.

L'impression ayant provoqué le réflexe inhibiteur, ne pourrait-elle pas être, dans ces cas, un mouvement brusque du malade, un choc insignifiant, une parole d'un voisin du lit le frottement d'un drap, sur une partie du corps ou

quelque autre cause, insignifiante en apparence, mais agissant, ne l'oublions pas, sur un système nerveux rendu hypersensible par la ponction?

Enfin, dans huit cas au moins, la mort ou les accidents graves l'ayant entraînée, ont débuté brusquement pendant la rachicentèse elle-même.

Ne pourrait-on pas, là encore, mettre en cause l'inhibition?

L'excitation primitive porterait alors, non sur un nerf périphérique, mais sur le système nerveux central lui-même ou sur les enveloppes méningées, et cette excitation serait la décompression due à la ponction.

Ce n'est là, hâtons-nous de le dire, qu'une simple hypothèse qui n'explique seulement qu'une partie des faits. Mais cette hypothèse, nous avons cru devoir la rapporter ici, car elle n'a été développée par aucun des auteurs qui ont abordé cette question.

Pouvons-nous maintenant déterminer laquelle de ces théories pathogéniques correspond le mieux aux deux cas que nous publions ici.

Notre première observation (Chossut Perret) ressemble beaucoup, nous l'avons fait remarquer, à l'observation publiée par Maystre. Il s'agit d'un malade à prédisposition congestive; cette tendance aux ictus a pu être aggravée par la ponction lombaire qui aurait, en somme, entraîné une congestion *ex vacuo*, congestion qui s'est traduite cliniquement par des crises épileptiformes.

La théorie de Maystre peut-elle s'appliquer à notre seconde observation? La céphalée intense dont souffrit le malade, peut fort bien être due à la congestion des vaisseaux. Mais l'hypothèse d'une hémorragie, est peu probable, car, suffisamment abondante pour provoquer la mort en quatre heures, elle aurait dû se traduire par un aspect

sanquinolent, ou tout au moins xantochromique du liquide céphalo-rachidien, or, une ponction de quelques centimètres cubes pratiquée *post mortem* a donné issue à un liquide limpide et incolore ne contenant ni leucocytes ni hématies.

Ce qui nous paraîtrait plus vraisemblable pour expliquer et l'évolution clinique du cas et la mort après ponction lombaire, c'est l'existence d'une méningite séreuse circonscrite à la région cérébelleuse (1). La méningite, d'abord diffuse, se serait peut-être, sous l'influence du traitement, cloisonnée, limitée à la région cérébelleuse d'où l'absence de méningite cytologique et chimique lors des ponctions lombaires de la fin de la première poussée et de la rechute, et au contraire la présence des phénomènes cliniques consistant en céphalée à la nuque et en vomissements lors de cette rechute. Une poche séreuse méningée dans la région cérébelleuse, formant une tumeur extra-cérébrale, une tumeur méningée peut expliquer la mort rapide de la même façon qu'une tumeur cérébrale ou cérébelleuse par sa chute sur le bulbe, à la suite d'une décompression un peu brusque (soustraction en position assise de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien).

Nous le prévoyons, on ne manquera d'opposer à cette interprétation l'objection, qu'avec Lavoix, nous faisons nous-mêmes précédemment à la théorie de Widal, Sicard, Tuffier: « que cette sorte de coup de marteau donné par le cervelet sur le bulbe, devrait amener une lésion brutale de ce dernier et par conséquent l'apparition immédiate des accidents cardio-pulmonaires mortels. »

(1) Rien dans les symptômes n'autorise à croire à une tumeur cérébrale au sens propre du mot.

Reste la possibilité d'un tuberculome latent du cervelet. Ce qui est rare.

Sans doute ! mais puisque nous sommes en plein domaine d'hypothèses, ne pouvons-nous pas supposer que cette action du cervelet sur le bulbe soit moins brutale que l'indiquent les auteurs de la théorie du « coup de marteau » et que l'accident mortel survenant quatre heures après, puisse être la conséquence de la compression lente du bulbe par le cervelet. Notre « tumeur extra-cérébrale » s'opposant, ici, à la reproduction du liquide céphalo-rachidien comme l'estime Fürbringer, de façon bien obscure d'ailleurs ?

Supposerons-nous encore que le mécanisme de l'inhibition — que nous avons osé invoquer précédemment — soit ici intervenu, déclenché par une excitation périphérique insignifiante, chez un malade rendu hypersensible par la ponction lombaire ?

Admettrons-nous enfin, la théorie de Martin, des lésions histologiques, microscopiques, dues aux troubles vaso-moteurs ?

Si la ponction lombaire, pratiquée *post mortem*, nous autorise à rejeter ici le mécanisme de la congestion *ex vacuo*, de Maystre, l'absence d'autopsie et d'examen histologique, nous oblige, en présence des autres hypothèses passées en revue, à n'émettre que des conjectures.

Ce cas de mort rapide après rachicentèse demeure donc inexpliqué quant à son mécanisme, comme la plupart des 34 cas rapportés par Lavoix.

Quoiqu'il en soit, nous retiendrons de l'étude de ces nombreuses hypothèses pathogéniques, que, si quelques-unes d'entre-elles, peuvent satisfaire l'esprit pour l'interprétation d'un certain nombre de cas de mort par ponction lombaire, aucune n'éclaire de façon suffisante ce chapitre particulièrement obscur de physiologie pathogénique.

CHAPITRE IV

PROPHYLAXIE

Et maintenant que nous avons essayé de démontrer le rôle parfois homicide de la ponction lombaire, que nous avons tenté d'interpréter son action mystérieuse, il nous reste à envisager, en ce dernier chapitre, deux questions d'ordre pratique. Existe-t-il des contre-indications formelles à la ponction lombaire? Est-il permis d'éviter à coup sûr la mort après ponction lombaire et quelles sont les mesures prophylactiques susceptibles d'atténuer les risques de ses méfaits?

1° *A quels malades devons-nous refuser la ponction lombaire?*

Se basant sur les indications données par Martin et Maystre, Sicard, qui s'est particulièrement attaché à l'étude de cette question, recommande de refuser la rachicentèse à tout malade soupçonné de néoplasie cérébrale, chez lequel les troubles fonctionnels, céphalée, nausée, vertiges s'exagèrent notablement par le décubitus horizontal.

Plus sévère encore, Lavoix refuse la ponction lombaire à tout malade soupçonné de néoplasie cérébrale chez lequel les troubles fonctionnels, ne sont pas trop accentués ou cèdent à une thérapeutique palliative: « Ne la pratiquez, dit-il, que dans les cas où ces troubles ne cédant à aucun

traitement symptomatique, rendent véritablement intolérable la vie du malade. »

S'appuyant sur les mêmes notions pathogéniques, Chossut Perret estime que la période avancée de la paralysie générale et l'état de mal épileptique, constituent deux contre-indications formelles à la rachicentèse. « Que faisons-nous, remarque-t-il, en pratiquant la ponction lombaire ? nous augmentons brusquement la tension vasculaire en décomprimant la masse encéphalique ; en un mot, nous favorisons d'un facteur important l'hémorragie interne. »

« Outre cette contre-indication presque absolue, il nous semblerait bien, continue Chossut Perret, d'éviter également la ponction lombaire en psychiatrie chez une certaine catégorie de malades, non point que cette opération leur soit nuisible au point de vue somatique, mais elle pourrait singulièrement aggraver leur état mental. »

Nous résumons ces deux opinions de Sicard et de Chossut Perret, en en tirant cette règle générale : refuser la ponction à tout malade présentant un processus congestif cérébral intense.

2° *Est-il permis d'éviter à coup sûr la mort après ponction lombaire ?*

« A cette question importante, répond Lavoix, importante puisque notre but est avant tout de mettre en garde contre la possibilité de la mort par rachicentèse, nous sommes bien embarrassé de répondre de façon catégorique.

A la vérité, les auteurs n'ont point, à ce sujet, une opinion unanime. Lavoix traduit ainsi la sienne : « Nous croyons que, en prenant des précautions minutieuses, il est possible de réduire au minimum les chances de mort qu'une ponction lombaire peut faire courir à un malade. Nous ne croyons pas qu'il soit possible d'écarter le danger d'une façon absolument certaine. »

Sicard, toutefois, pose quelques préceptes qui, rigoureusement observés, seraient capables, à son avis, d'éviter le moindre incident post-opératoire.

Il les résume dans le tableau suivant (1).

1° avant toute ponction lombaire, laisser les malades au lit durant vingt-quatre heures;

2° Pour toute ponction, ne ponctionner qu'en décubitus latéral, la tête non élevée;

3° Après toute ponction lombaire, laisser les malades au lit dans le décubitus dorsal, la tête également non surélevée pendant quarante-huit heures;

4° Ne retirer que 4 à 8 centimètres cubes de liquide sans avoir recours à l'aspiration.

5° Employer une aiguille fine de 8 à 9 dixièmes de millimètre, pour réduire au minimum, la blessure méningée et pour éviter la sortie trop rapide du liquide céphalo-rachidien.

Pour les cas de néoplasie cérébrale, si la ponction est nécessaire, il conviendra d'appliquer plus strictement encore ces principes.

1° Avant la ponction repos horizontal au lit, la tête non surélevée pendant quarante-huit heures;

2° Ne ponctionner qu'en décubitus latéral, la tête légèrement abaissée dans une sorte de position à la Trendelenburg;

3° Après la ponction, garder cette position avec tête légèrement plus basse, durant douze à quatorze heures, puis repos horizontal absolu au lit, pendant quarante-huit heures, la tête non surélevée.

Comme le prétend Sicard, ces règles, strictement obser-

(1) Nous supposons toutes les conditions d'antisepsie observées vis à vis des instruments du malade, du chirurgien.

vées, suffisent-elles à écarter tout danger? Plusieurs auteurs ne le croient pas.

Sergent et Grenet, notamment, ont publié une observation où toutes les précautions les plus minutieuses avaient été prises et où, partout, la mort se produisit dans des conditions telles que, Sicard lui-même, dût reconnaître l'homicide de la rachicentèse.

D'ailleurs, il convient de remarquer que soit en clientèle, soit dans les services hospitaliers, ces précautions opératoires, pour de nombreuses raisons relevant du malade ou de son entourage, sont d'application difficile.

Aussi bien, croyons-nous être autorisé à conclure que l'insuffisance, les difficultés de ces mesures prophylactiques et notre ignorance du mécanisme de la mort par rachicentèse, doivent mettre en garde le praticien contre sa troublante éventualité.

CONCLUSIONS

I. — Si pour certains cas de mort qui lui sont imputés, la rachicentèse n'a fait que favoriser, que précipiter l'exitus du malade, il ne paraît pas douteux que dans d'autres cas, heureusement très rares, elle l'ait, à elle seule, déterminée.

II. — L'interprétation pathogénique des cas de mort par ponction lombaire, ne nous est pas donnée pour la plupart d'entre eux.

Sans doute, la théorie de la congestion *ex vacuo*, de Maystre, nous rend compte des modifications de la circulation encéphalique consécutive à la ponction lombaire, et nous explique les cas de mort rapide relevant d'hémorragies intracrâniennes.

Sans doute nous pouvons admettre que le coup de marteau frappé par le cervelet sur le bulbe (Widal, Sicard), puisse déterminer, en cas de décompression brusque produite par la rachicentèse, une mort immédiate.

Mais tous les autres cas de mort rapide imputés à la ponction lombaire, demeurent sans explication anatomopathologique suffisante, et nous en sommes réduits aux hypothèses.

La théorie de Martin, des lésions histologiques microscopiques dues aux troubles vaso-moteurs, si séduisante

soit-elle, demeure une hypothèse. Souhaitons que des observations histologiques précises, viennent bientôt nous donner l'explication de ces phénomènes.

III. — Pour réduire au minimum les chances de mort qu'une rachicentèse peut faire courir aux malades, nous adopterons comme règle générale, de refuser la ponction lombaire à tous ceux présentant un processus congestif cérébral intense, nous appliquerons rigoureusement les préceptes donnés par Sicard en nous rappelant que ces précautions minutieuses, n'écartent pas le danger d'une façon absolue.

BIBLIOGRAPHIE

- CHOSSUT-PERRET. — *Thèse Montpellier*, 1912.
FURBRINGER. — *Berlin Klin. Woch.*, 1895, Jarry.
LAVOIX. — *Thèse Lille*, 1909.
MARTIN. — *Lyon médical*, octobre 1898, p. 162.
MAYSTRE. — *Thèse Montpellier*, 1903.
MILIAN. — *Semaine médicale*, 1902, n° 25, p. 201.
— *Gaz. heb.* 7 août 1902, p. 733.
MINET et LAVOIX. — *Echo médical du Nord*, 6 déc. 1908.
OSSIPOFF. — *Revue Russe de neurologie*, 1900.
PISAREFF (Mlle). — *Thèse Montpellier*, 1904.
Province médicale, 11 juillet 1914.
QUINCKE. — *Berlin Klin. Woch.*, sept. 1891, n° 38.
SICARD. — *Thèse Paris*, 1900.
— *Presse médicale*, 31 oct. 1908, n° 88.
Soc. de Méd. de Montpellier, 5 juillet 1914.
VIDAL et SICARD. — Article ponction lombaire, dans le
Traité de pathologie générale de Bouchard, t. VI,

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 3 juillet 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 30 juin 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
